

# Nadkomorowe zaburzenia rytmu u dorosłych pacjentów po całkowitej korekcji tetralogii Fallota

## Adult patients after total repair of tetralogy of Fallot: supraventricular arrhythmias

Olga Trojnarśka<sup>1</sup>, Andrzej Szyszka<sup>1</sup>, Zofia Oko-Sarnowska<sup>2</sup>, Ewa Kaźmierczak<sup>2</sup>,  
Hanna Wachowiak-Baszyńska<sup>1</sup> i Romuald Ochotny<sup>1</sup>

<sup>1</sup>I Klinika Kardiologii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>2</sup>Zakład Farmakologii Klinicznej Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

### Abstract

**Background:** *The complete surgical correction of Fallot's tetralogy has been successfully performed for over 50 years. Despite of very good long-term results, these patients are still at increased risk of development of cardiac arrhythmia. The aim of the study was the assessment of supraventricular arrhythmias in adult patients after successful total surgical repair of Fallot's tetralogy.*

**Material and methods:** *85 adult patients (mean age 25.35 years), who underwent total surgical repair of Fallot's tetralogy at mean age of 7.02 years were included into the study. Mean period of follow-up after the repair was 19.32 years. All patients had echocardiographic examination (2D, Doppler and Color Doppler) in which end-diastolic diameters of the left and right ventricles, left atrial diameter, left ventricular ejection fraction, the degree of tricuspid and pulmonary valve regurgitation, right ventricular systolic pressure, right ventricular out-flow tract flow velocity were assessed and the presence of residual intracardiac shunts were determined. For arrhythmia detection, 24-hours ECG Holter monitoring was performed in the whole group. Supraventricular arrhythmia was considered to be important, if at least one episode of paroxysmal atrial fibrillation/flutter or supraventricular tachyarrhythmia of frequency of at least 100 bpm (5 consecutive beats) was documented on Holter monitoring.*

**Results:** *Significant supraventricular arrhythmia was found in 8 patients (9.5% of study group; one patient with atrial flutter). These patients were older than the rest of the group. They underwent total correction at older age. Significantly more patients in this group had significant tricuspid regurgitation, residual intraventricular shunt and higher right ventricular systolic pressure than in the group of patients without supraventricular arrhythmia.*

**Conclusions:** *Significant supraventricular arrhythmia was observed in 9.5% of adult patients after total surgical repair of Fallot's tetralogy. Significant supraventricular arrhythmia was more common in older patients and in patients in whom surgical repair was performed at older age. Patients with significant supraventricular arrhythmia more often have significant*

Adres do korespondencji: Dr med. Olga Trojnarśka

I Klinika Kardiologii IK AM

ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań

e-mail: [olgatroj@wp.pl](mailto:olgatroj@wp.pl)

Nadesłano: 8.12.2003 r. Przyjęto do druku: 14.12.2003 r.

*tricuspid regurgitation and increased pulmonary pressure. Residual interventricular shunt, which increases left ventricle overload is also a common finding in patients after total repair of Fallot's tetralogy with significant supraventricular arrhythmia.* (Folia Cardiol. 2004; 11: 153–159)

## **supraventricular arrhythmia, adult patients after total correction of tetralogy of Fallot**

### **Wstęp**

Zabieg korekcji całkowitej tetralogii Fallota ze znakomitym efektem wykonuje się od pół wieku [1–4]. Jednak powikłania pooperacyjne oraz pozostałości wady powodują, iż osoby z tym schorzeniem narażone są na występowanie czasami groźnej dla życia arytmii [5–9]. W związku z występującym u 5–6% badanej populacji zjawiskiem nagłej śmierci sercowej większość prac badawczych skupia się na zagadnieniu komorowych zaburzeń rytmu [10–14]. Pomimo iż obserwuje się związek między nadkomorowymi zaburzeniami rytmu (zwłaszcza migotania i trzepotania przedsionków) a pogorszeniem się stanu hemodynamicznego dorosłych pacjentów w odległej obserwacji po całkowitej korekcji wady, znaczenie arytmii nadkomorowej wydaje się być przez klinicystów rzadziej dostrzegane [15–18].

Celem pracy była ocena częstości i próba określenia przyczyn występowania nadkomorowych zaburzeń rytmu serca u dorosłych pacjentów w odległej obserwacji po korekcji całkowitej tetralogii Fallota.

### **Materiał i metody**

Badaniem objęto 85 chorych (40 kobiet, 45 mężczyzn) w wieku 18–46 lat (śr.  $25,35 \pm 6,38$  roku), operowanych w wieku 3–30 lat (śr.  $7,02 \pm 4,62$  roku), zabieg przeprowadzono 7–30 lat temu (śr.  $19,32 \pm 4,62$  roku) metodą prawostronnej wentrikulotomii. Spośród badanych u 25 osób uprzednio przeprowadzono zabieg paliatywny (zespolenie typu Blalock-Taussig). Czas od zabiegu paliatywnego do operacji radykalnej wynosił 2–7 lat (śr.  $4,03 \pm 1,53$  roku). Pięć osób pacjentów w przeszłości reoperowano. Grupę kontrolną stanowiło 41 zdrowych osób (19 kobiet, 22 mężczyzn) w wieku 18–37 lat (śr.  $26,4 \pm 5,9$  roku).

U wszystkich osób wykonano badanie echokardiograficzne aparatem Hewlett-Packard SONOS 5500, z głowicą o częstotliwości 2,5 MHz w prezentacji 2D, M i metodą Dopplera. W projekcji przymostkowej długiej oceniono wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (LV, *left ventricle*), wymiar

końcoworozkurczowy prawej komory (RV, *right ventricle*) oraz wymiar lewego przedsionka w końcowym okresie skurczu (LA, *left atrium*). Frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) wyliczono metodą Simpsona. Stopień niedomykalności trójdzielnej oceniono w projekcji czterojamowej koniuszkowej, metodą półilościową, za pomocą badania dopplerowskiego znakowanego kolorem, przyjmując jako I° falę zwrotną obecną bezpośrednio pod zastawką, II° — rejestrowaną w obrębie 1/3 proksymalnej RV, III° — sięgającą do połowy RV i IV° — nieprawidłowy przepływ skurczowy obecny w dystalnej połowie RV [19]. Jako istotną przyjęto niedomykalność trójdzielną co najmniej III° (Itr. +). Na podstawie prędkości napływu fali zwrotnej do prawego przedsionka obliczono wartości ciśnienia końcowoskurczowego w prawej komorze (RVSP, *right ventricular systolic pressure*). Wartości prędkości przepływu krwi przez drogę odpływu prawej komory oceniano za pomocą badania dopplerowskiego w projekcji przymostkowej krótkiej. Stopień niedomykalności płucnej oceniono metodą półilościową, której podstawę stanowiło określenie w badaniu dopplerowskim znakowanym kolorem w projekcji przymostkowej poprzecznej naczyniowej i koniuszkowej czterojamowej zasięgu fali zwrotnej wnikaющей w głąb prawego przedsionka (I° — fala zwrotna bezpośrednio pod zastawką, II° — fala zwrotna w drodze odpływu RV, III° — fala zwrotna sięgająca w przekroju podłużnym co najmniej 50% RV, IV° — fala zwrotna obejmująca w przekroju poprzecznym co najmniej 50% RV). Jako istotną przyjęto niedomykalność co najmniej drugiego stopnia (Ipl. +). W badaniu dopplerowskim znakowanym kolorem oceniono ewentualną obecność rezydualnych przecieków międzykomorowych. W 24-godzinnym badaniu EKG metodą Holtera oceniono rytm prowadzący, obecność zaburzeń rytmu i przewodzenia. Obecność istotnych nadkomorowych zaburzeń rytmu stwierdzano w przypadku zarejestrowania nieutrwalonego częstoskurczu nadkomorowego (salwy co najmniej 5 zespołów QRS z częstością większą niż 100/min) [15] lub migotania/trzepotania przedsionków według ogólnie przyjętych kryteriów. W analizie statystycz-

nej wykorzystano test *t*-Studenta dla zmiennych niepołączonych, jeśli rozkład danej cechy nie odbiegał istotnie od rozkładu normalnego. W przeciwnym razie stosowano test U Manna-Whitneya. Zmienne jakościowe analizowano testem dokładnym Fishera za pomocą pakietu STATISTICA (licencja nr 6097048609D51).

## Wyniki

Nadkomorowe zaburzenia rytmu (SVT, *supraventricular tachycardia*) odnotowano u 8 badanych dorosłych pacjentów po korekcji całkowitej tetralogii Fallota (9,5% grupy). U 7 z nich były to nieutrwalone częstoskurcze nadkomorowe. U 1 chorego wykazano trzepotanie przedsionków i zakwalifikowano do reoperacji ze względu na istotny hemodynamicznie rezydualny przeciek międzykomorowy, w konsekwencji istotne powiększenie lewej komory (60 mm) i lewego przedsionka (54 mm). Spośród badanych u 84 chorych rytm zatokowy był zachowany, u 95% przewidziany z całkowitym, a u 5% z niepełnym blokiem prawej odnogi pęczka Hisa. Pacjenci, u których obserwowano nadkomorowe zaburzenia rytmu, byli starsi i operowani później niż chorzy bez takich zaburzeń rytmu (odpowiednio:  $p = 0,04$ ,  $p = 0,04$ ). Również czas obserwacji od zabiegu był u chorych z arytmia nadkomorową dłuższy, choć wartość ta nie była znamienne statystycznie ( $p = 0,08$ ). Stwierdzono również ( $p = 0,068$ ), że pacjentów z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu (2 chorych — 25% grupy) częściej poddawano poprzedzającej reoperacji niż chorych bez tych zaburzeń (3 chorych — 3,9% grupy). Wymiar końcoworozkurczowy i funkcja skurczowa lewej komory oraz wymiar lewego przedsionka mieściły się w prawidłowym zakresie i nie różniły się istotnie pomiędzy podgrupami. Wymiar końcoworozkurczowy prawej komory oraz wartości przepływu przez drogę odpływu prawej komory, choć większe od występujących u zdrowych osób ( $p = 0,01$ ), również nie różniły się między podgrupami. Nie zaobserwowano ponadto istotnych statystycznie różnic w częstości przeprowadzonego uprzednio zabiegu paliatywnego w żadnej z analizowanych podgrup.

Natomiast częstość występowania zaawansowanej niedomykalności trójdzielnej była istotnie większa, odnotowano również większe wartości RVSP w grupie chorych z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu w porównaniu z pacjentami bez tej arytmii (odpowiednio:  $p = 0,0001$ ,  $p = 0,001$ ). Ponadto, istotnie częściej obserwowano występowanie rezydualnego ubytku przegrody międzykomorowej (VSD, *ventricular septal defect*) u chorych z nadkomorowymi

zaburzeniami rytmu niż u pacjentów, u których tych zaburzeń nie odnotowano ( $p = 0,02$ ) (tab. 1).

## Dyskusja

Pomimo że wyniki zabiegu korekcji całkowitej tetralogii Fallota, wykonywanego od 1954 r., są zadowalające, przeżywalność tej grupy chorych jest krótsza niż w populacji zdrowej [1, 3]. Rozważając czynniki zagrożenia, wielu autorów zwracało uwagę na dość częste u tych chorych występowanie komorowych zaburzeń rytmu serca [10–14]. Natomiast nadkomorowe zaburzenia rytmu według różnych autorów występują w 0–34% populacji operowanych dorosłych [15, 20, 21]. Tak duże rozbieżności wynikają m.in. z przyjęcia różnych kryteriów istotności arytmii nadkomorowej. Ponadto, w sytuacji gdy u większości dorosłych po operacji tetralogii Fallota odnotowuje się całkowity blok prawej odnogi pęczka Hisa (w niniejszym materiale badawczym u 95% chorych), na podstawie podstawowego zapisu EKG czasami trudno odróżnić częstoskurcz komorowy od nadkomorowego [16]. Autorzy niniejszej pracy — podobnie jak Roos-Hesselink i wsp. [15] — jako istotną arytmia nadkomorową przyjęli 5 kolejnych zespołów QRS z częstością przekraczającą 100/min oraz występowanie trzepotania lub migotania przedsionków. Umożliwiło to wyodrębnienie z 85-osobowej grupy 8 pacjentów, co stanowi 9,5% badanej populacji. Wspomniani wcześniej badacze zaobserwowali istotną arytmia nadkomorową aż u 34% podobnej wiekowo grupy [15]. Natomiast Jaffe i wsp. [21] podczas 20-letniej obserwacji nie zaobserwowali u omawianych chorych żadnej istotnej arytmii nadkomorowej. Tylko u jednego spośród pacjentów badanych przez autorów niniejszej pracy wystąpiło trzepotanie przedsionków. W analizie obejmującej 1140 osób po całkowitej korekcji tetralogii Fallota przedstawionej łącznie w 5 badaniach wykazano występowanie zaledwie 13 przypadków migotania lub trzepotania przedsionków [9, 12, 14, 22, 23]. Gatzoulis i wsp. [14] w pracy z 1995 r. donoszą o występowaniu trzepotania przedsionków u 6,2% badanych. Opublikowana w 2002 r. 27-letnia obserwacja prowadzona przez jeden z ośrodków japońskich wykazała natomiast 2-procentową częstość tej arytmii [24]. O podobnej częstości występowania migotania przedsionków u pacjentów operowanych już w wieku dorosłym piszą Presbitero i wsp. [25]. Jednocześnie w analizie obejmującej 380 pacjentów z trzepotaniem przedsionków (chorzy między 1–15 rokiem życia, a więc populacja istotnie młodsza od omawianej w niniejszej pracy) wykazano, że aż

**Tabela 1.** Charakterystyka oraz porównanie pacjentów po operacji tetralogii Fallota, chorych, u których stwierdzano nadkomorowe zaburzenia rytmu (SVT), pacjentów, u których nie zanotowano nadkomorowych zaburzeń rytmu oraz grupy kontrolnej. Porównanie osób z SVT i bez nich

**Table 1.** Clinical characteristics of patients after total surgical repair of Fallot's Tetralogy and comparison of patients with and without significant supraventricular arrhythmia and the control group. Patients with SVT vs. patients without SVT

Cecha	Wszyscy badani (n = 85)	Pacjenci z SVT (n = 8)	Pacjenci bez SVT (n = 77)	Grupa kontrolna (n = 41)
Wiek (lata)	26,35 ± 6,38	31,0 ± 5,7	25,8 ± 4,65*	26,4 ± 5,9
Wiek w momencie operacji (lata)	7,02 ± 4,64	8,75 ± 2,31	6,84 ± 3,01*	
Czas od operacji (lata)	19,32 ± 4,92	22,25 ± 4,75	19,02 ± 3,71	
Mężczyźni	45 (53%)	4 (50%)	41 (53%)	22 (53%)
Reoperacje	5 (5,8%)	2 (25%)	3 (3,9%)	
Lewa komora (rozkurcz) [mm]	43,04 ± 4,36	42,2 ± 6,0	43,12 ± 4,2	43,7 ± 4,2
Frakcja wyrzutowa lewej komory (%)	61,7 ± 4,23	60,0 ± 2,2	61,86 ± 3,27	61,5 ± 6,9
Frakcja wyrzutowa < 60%	25 (29%)	3 (37%)	22 (28%)	
Lewa/prawa komora	1,14 ± 0,20	1,09 ± 0,23	1,15 ± 0,19	1,43 ± 0,24 ^
Lewy przedsionek [mm]	36,05 ± 5,83	38,12 ± 6,15	35,84 ± 3,77	34,8 ± 4,7
Prawa komora [mm]	39,14 ± 7,01	39,87 ± 8,01	39,06 ± 5,29	30,4 ± 2,9 ^
RVSP [mm Hg]	35,22 ± 9,82	50,12 ± 5,74	33,67 ± 5,74**	
RVSP > 2/3 ciśnienia systemowego	5 (6%)	2 (25%)	3 (3,8%)	
Pacjenci z Ipt. (+)	50 (58%)	2 (25%)	48 (62%)	
Pacjenci z Itr. (+)	23 (27%)	8 (100%)	15 (19%)***	
Pacjenci z BT-shunt	24 (28%)	4 (50%)	20 (25%)	
Pacjenci z ReVSD	8 (9,6%)	3 (37%)	5 (6,4%)*	

\*p < 0,05; \*\*p < 0,01; \*\*\*p < 0,001; porównanie grupy kontrolnej do badanych podgrup ^ p < 0,01; RVSP (*right ventricular systolic pressure*) — ciśnienie końcowoskurczowe w prawej komorze; BT-shunt (*atrio-pulmonary connection*) — połączenie systemowo-płucne, ReVSD (*residual VSD leak*) — rezydualny przeciek VSD

8% z nich stanowili operowani chorzy z tetralogią Fallota [26]. W niniejszym opracowaniu stwierdzono, że pacjenci, u których obserwowano nadkomorowe zaburzenia rytmu byli istotnie statystycznie starsi i operowani później od chorych bez arytmii nadkomorowej oraz że czas obserwacji od zabiegu był u chorych z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu dłuższy, choć ta ostatnia wartość nie osiągnęła znamienności statystycznej. Podobnej obserwacji dokonali autorzy, którzy analizą objęli duże populacje chorych z arytmia nadkomorową [15, 17]. Spostrzeżenie to potwierdza istniejącą ogólną tendencję do narastania częstości migotania i trzepotania przedsionków w miarę procesu starzenia. Ponadto w specyficznej populacji chorych operowanych z powodu wady wrodzonej serca wyodrębnia się grupę poddanych zabiegowi w najbardziej odległej przeszłości. Oznacza to, że zabieg wykonywano w czasach, gdy techniki operacyjne były mniej doskonałe, czas krążenia pozaustrojowego dłuższy, a protekcja mięśnia sercowego gorsza. Wykonanie zaś zabiegu operacyjnego w wieku późniejszym przed-

łuża okres sinicy, co może sprzyjać procesowi zwłóknienia miokardium [21, 23]. Ponadto przedstawiona przez autorów niniejszej pracy analiza sugeruje, iż pacjentów z arytmia nadkomorową relatywnie częściej poddawano reoperacji niż chorych bez takich zaburzeń. Przyczyna powstania nadkomorowych zaburzeń rytmu u dorosłych pacjentów po korekcji całkowitej tetralogii Fallota pozostaje ciągle niejasna. Biorąc pod uwagę, że po operacji innych wad wrodzonych, np. po operacji zamknięcia ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu II (ASD, *atrial septal defect*), trzepotanie/migotanie przedsionków występuje w 18–48%, a po korekcji przełożenia wielkich naczyń metodą Mustarda — w 25–48%, można zakładać, że miejscem powstania arytmii są blizny pooperacyjne [27, 28]. U badanych chorych powstają one jako efekt atriatomii, ewentualnego zamknięcia ASD lub otworu owalnego [16]. Mają one powodować miejscowe zwolnienie przewodzenia bodźców (*incisional reentry*). Nie bez znaczenia pozostaje wielkość tkanki bliznowatej [29]. Uznaną metodą leczenia jest ablacja [30]. Po-

nadto prawdopodobnie w skutek istniejącego zwiększonego obciążenia objętościowego RA dochodzi do rozciągnięcia i naprężeń, a w końcu do niehomogenności pobudzenia elektrycznego jego ściany [31]. Jednocześnie przy zaburzeniach funkcji węzła zatokowego występujących u chorych po operacji tetralogii Fallota ewentualna bradykardia sprzyja nawrotowej arytmii. Przedstawioną tezę w sposób pośredni potwierdzają wyniki niniejszego opracowania — w grupie chorych z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu stwierdzono większą częstość występowania zaawansowanej niedomykalności trójdzielnej oraz większe wartości RVSP niż u pacjentów bez tej arytmii. Podobnego zdania są również inni autorzy [10]. Zarówno u chorych badanych przez autorów niniejszej pracy, jak i w pracach innych autorów — nie zaobserwowano natomiast wpływu na analizowane zaburzenia rytmu zarówno niedomykalności płucnej [15, 32], rezydualnego gradientu przez drogę odpływu prawej komory [10, 15], jak i wielkości prawej komory [10, 15, 17]. Mahle i wsp. [33] ostatnio dowiedli, że niedomykalność trójdzielna u chorych po korekcji tetralogii Fallota nie jest jedynie efektem powiększenia i zmian geometrii prawej komory, lecz dodatkowo — rezultatem jej mikrourazów podczas zabiegu kardiochirurgicznego. Pozostałością pooperacyjną jest również zwiększające obciążenie objętościowe LV rezydualny przeciek międzykomorowy, stwierdzany w niniejszym badaniu istotnie częściej w podgrupie pacjentów z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu. Wspomnianego wcześniej pacjenta, u którego odnotowano trzepotanie przedsionków zakwalifikowano do zabiegu reoperacji właśnie ze względu na rezydualne, istotne hemodynamiczne VSD, w konsekwencji istotne powiększenie LV (60 mm) i LA (54 mm). W pracy Roos-Hesselinka i wsp. [15] jedynie u 4 spośród 53 pacjentów obserwowano powiększenie LA — u 3 z nich stwierdzono migotanie przedsionków. Josef Perloff, najwybitniejszy naukowiec w zakresie wad wrodzonych serca

u dorosłych, twierdzi, iż migotanie/trzepotanie przedsionków u pacjentów po korekcji całkowitej tetralogii Fallota jest przede wszystkim efektem pogorszenia stanu hemodynamicznego — rezydualny przeciek międzykomorowy lub wykonanie w przeszłości zespolenia aortalno-płucnego powoduje zwiększenie obciążenia objętościowego LV i w konsekwencji zaburzenie czynności LA [34]. W tej sytuacji podstawowe leczenie — jeżeli jest to możliwe — stanowi ponowna operacja kardiochirurgiczna. Migotanie przedsionków bowiem jest z jednej strony efektem pogorszenia stanu klinicznego, z drugiej zaś, w sercu o zmienionej anatomii może szybko doprowadzić do dalszego narastania niewydolności [34, 35]. U 43% pacjentów po korekcji całkowitej tetralogii, u których zaobserwowano migotanie przedsionków, przeprowadzono reoperację [17]. Jednocześnie można wykonać prawostronny zabieg korytarzowania [29].

Przedstawiona analiza wykazała, że choć u dorosłych pacjentów w odległej obserwacji po korekcji całkowitej tetralogii Fallota nadkomorowe zaburzenia rytmu obserwuje się stosunkowo rzadko, jednak ich pojawienie się zazwyczaj świadczy o zaawansowanych zmianach hemodynamiki, jednocześnie arytmia ta może nasilać cechy niewydolności serca.

## Wnioski

1. Nadkomorowe zaburzenia rytmu występują u 9,5% chorych po całkowitej korekcji tetralogii Fallota, w badanym materiale.
2. Obserwuje się je częściej u pacjentów starszych i operowanych w wieku późniejszym.
3. U chorych z arytmią nadkomorową stwierdza się istotną niedomykalność trójdzielną i podwyższone ciśnienie w krążeniu płucnym.
4. Często u tych osób obserwuje się rezydualny przeciek w przegrodzie międzykomorowej, zwiększający obciążenie objętościowe lewej komory.

## Streszczenie

**Wstęp:** *Pomimo znanych efektów wykonywanej od pół wieku korekcji całkowitej tetralogii Fallota u osób z tym schorzeniem obserwuje się groźne zaburzenia rytmu. Celem pracy była ocena częstości i przyczyn występowania nadkomorowych zaburzeń rytmu serca u tych pacjentów.*

**Materiał i metody:** *Badaniem objęto 85 chorych (40 kobiet, 45 mężczyzn) w wieku 25,35 roku, operowanych w wieku średnio 7,02 roku, średnio 19,32 roku temu. U wszystkich wykonano badanie echokardiograficzne, oceniając wymiar końcoworozkurczowy lewej i prawej komory oraz lewego przedsionka, frakcję wyrzutową lewej komory, stopień niedomykalności trójdzielnej i płucnej, ciśnienie końcowoskurczowe w prawej komorze, prędkość przepływu krwi przez*

drogę odpływu prawej komory, ewentualną obecność rezydualnych przecieków. Wykonano 24-godzinne badanie EKG metodą Holtera. Obecność istotnych nadkomorowych zaburzeń rytmu stwierdzano w przypadku zarejestrowania co najmniej 5 zespołów QRS z częstością większą niż 100/min lub migotania/trzepotania przedsionków. Wyniki opracowano statystycznie za pomocą pakietu STATISTICA (licencja nr 6097048609D51).

**Wyniki:** Nadkomorowe zaburzenia rytmu odnotowano u 8 chorych — 9,5% grupy, u 1 pacjenta wykazano trzepotanie przedsionków. Pacjenci, u których obserwowano nadkomorowe zaburzenia rytmu byli starsi i operowani później od chorych bez tych zaburzeń. Istotnie większa była częstość występowania zaawansowanej niedomykalności trójdzielnej, większe ciśnienie końcowoskurczowe w prawej komorze w grupie chorych z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu, częściej obserwowano występowanie rezydualnego ubytku w przegrodzie międzykomorowej u tych chorych niż u pacjentów bez arytmii nadkomorowej.

**Wnioski:** Nadkomorowe zaburzenia rytmu występują u 9,5% badanej populacji. Obserwuje się je częściej u pacjentów starszych i operowanych w wieku późniejszym. U chorych z arytmia nadkomorową stwierdza się istotną niedomykalność trójdzielną i podwyższone ciśnienie w krążeniu płucnym. Często u tych pacjentów stwierdza się rezydualny przeciek w przegrodzie międzykomorowej zwiększający obciążenie objętościowe lewej komory. (Folia Cardiol. 2004; 11: 153–159)

**nadkomorowe zaburzenia rytmu, dorośli pacjenci po korekcji całkowitej tetralogii Fallota**

## Piśmiennictwo

1. Brickner M.L., Hillis L.D., Lange R.A. Congenital heart disease in adults. N. Engl. J. Med. 2000; 324: 334–340.
2. d'Udekem Y., Ovaert C., Grandjean F. i wsp. Tetralogy of Fallot: Transanular and right ventricular patching equally affect late functional status. Circulation 2000;102 (supl. III): III116–III122.
3. Van Doorn C. The unnatural history of tetralogy of Fallot: surgical repair is not as definitive as previously thought. Heart 2002; 88: 447–448.
4. Hokanson J.S., Moller J.H. Adult with tetralogy of Fallot-long term follow-up. Card. In. Rev. 1999; 7: 149–165.
5. Murphy J.G., Gersh B.J., Mair D.D. i wsp. Long-term outcome in patients undergoing surgical repair of tetralogy of Fallot. N. Engl. J. Med. 1993; 329: 593–599.
6. Therrien J., Gatzoulis M., Graham T. i wsp. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference 2001 update: Recommendations for the management of adults with congenital heart disease, Part II. Can. J. Cardiol. 2001; 17: 1029–1050.
7. Bacha E.A., Schuele A.M., Zurakowski D. i wsp. Long term results after early primary repair of tetralogy of Fallot. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001; 122: 154–161.
8. Brickner M.L., Hillis L.D., Lange R.A. Congenital heart disease in adults. N. Engl. J. Med. 2000; 324: 334–340.
9. Waien S.A., Liu P.P., Ross B.L., Williams W.G., Webb G.D., McLaughlin P.R. Serial follow-up of adults with repaired tetralogy of Fallot. J. Am. Coll. Cardiol. 1992; 20: 295–300.
10. Gatzoulis M.A., Balaji S., Webber S.A. i wsp. Risk factors for arrhythmia and sudden death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicenter study. Lancet 2000; 356: 975–981.
11. Harrison D.A., Harris L., Siu S.C. i wsp. Sustained ventricular tachycardia in adults patients late after repair of tetralogy of Fallot. J. Am. Coll. Cardiol. 1997; 30: 1368–1373.
12. Marie P.Y., Marcon F., Brunotte F. Right ventricular overload and induced sustained ventricular tachycardia in operatively 'repaired' tetralogy of Fallot. Am. J. Cardiol. 1992; 69: 785–789.
13. Helbing W.A., Roest A.A.W., Miazen R.A. i wsp. ECG predictors of ventricular arrhythmias and biventricular size and wall mass in tetralogy of Fallot with pulmonary regurgitation. Heart 2002; 88: 515–520.
14. Gatzoulis M.A., Till J.A., Somerville J. i wsp. Mechanoelectrical interaction in tetralogy of Fallot. QRS prolongation relates to right ventricular size and predicts malignant ventricular arrhythmias and sudden death in tetralogy of Fallot. Circulation 1995; 92: 231–237.
15. Roos-Hesselink J., Perloth M.G., McGhie J., Spitaels S. Atrial arrhythmias in adult after repair of tetralogy of

- Fallot. Correlation with clinical, exercise, and echocardiography findings. *Circulation* 1995; 91: 2214–2219.
16. Perloff J., Natterson P.D. Atrial arrhythmias in adult after repair of tetralogy of Fallot. *Circulation* 1995; 91: 2118–2119.
17. Harrison D.A., Siu S.C., Hussain F., MacLoughlin C., Webb G.D., Harris L. Sustained atrial arrhythmias in adult late after repair of tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 2001; 87: 584–588.
18. Lip G.Y., Singh S.P. Arrhythmia in adults following repair of tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 2001; 88: 938.
19. Feigenbaum H. *Echocardiography*. Lea & Febiger. Philadelphia 1986; 305–306.
20. Vaksman G., Fournier A., Davignon A., Ducharme G., Houjel L., Fourn J.V. Frequency and prognosis of arrhythmias after operative correction of tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 1990; 66: 346–369.
21. Jaffe H., Georgakopoulos D., Celermajer D.S., Sullivan I.D., Deanfield J.E. Late ventricular arrhythmia is rare after early repair of tetralogy of Fallot. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 1146–1150.
22. Deanfield J.E., McKenna W.J., Presbitero P., England D., Graham G.R., Halliday-Smith K.A. Ventricular arrhythmias in unoperated and repaired tetralogy of Fallot. *Br. Heart J.* 1984; 52: 77–81.
23. Cullen S., Celermajer D.S., Franklin R.C.G., Halliday-Smith K.A., Deanfield J.E. Prognostic significance of ventricular arrhythmia after repair of tetralogy of Fallot: a 12 year prospective study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 5: 1151–1155.
24. Hamada H., Terai M., Jibiki T., Nakamura T., Gatzoulis M., Niva K. Influence of early repair of tetralogy of Fallot without an patch on late arrhythmias and sudden death: a 27-year follow-up study following a uniform surgical approach. *Cardiol. Young* 2002; 12: 345–351.
25. Presbitero P., Demarie D., Aruta E. i wsp. Results of total correction of tetralogy of Fallot performed in adults. *Ann. Thorac. Surg.* 1988; 46: 297–301.
26. Garson A., Bink-Boelkens M., Hesslein P.S. i wsp. Atrial flutter in the young: a collaborative study of 380 cases. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 6: 871–878.
27. Gatzoulis M., Freeman M., Siu S. Atrial septal arrhythmia after surgical closure of atrial septal defect in adults. *N. Engl. J. Med.* 1999; 340: 839–846.
28. Puley G., Siu S., Connolly M. Arrhythmia and survival in patients 18 years of age after the Mustard procedure for complete transposition of the great arteries. *Am. J. Cardiol.* 1999; 83: 1080–1084.
29. Theodoro D.A., Danielson G.K., Porter C.J., Warnes C.A. Right-sided maze procedure for right atrial arrhythmias in congenital heart disease. *Ann. Thorac. Surg.* 1998; 65: 149–154.
30. Kalman J.M., Van Hare G.F., Olgin J.E. Ablation of incisional reentrant atrial tachycardia complicating surgery for congenital heart disease: Use of entrainment to define a critical isthmus of conduction. *Circulation* 1996; 93: 502–512.
31. Satoh T., Zipes D.P. Unequal atrial stretch increase dispersion of refractoriness conducive to developing atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1996; 7: 833–842.
32. Therrien J., Siu S.C., Harris L. i wsp. Impact of pulmonary valve replacement on arrhythmia propensity late after repair of tetralogy of Fallot. *Circulation* 2001; 103: 2489–2494.
33. Mahle W.T., Parks W.J., Fyfe D.A., Sallee D. Tricuspid regurgitation in patients with repaired tetralogy of Fallot and its relation to right ventricular dilatation. *Am. J. Cardiol.* 2003; 92: 643–645.
34. Perloff J.K., Child J.S. *Congenital heart disease*. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1998; 316–346.
35. Meijboom F., Szatmari A., Deckers J.W. i wsp. Cardiac status and health-related quality of life in the long term after surgical repair of tetralogy of Fallot in infancy and childhood. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1995; 110: 883–891.